Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Ein Fall von Pneumopericardium

nebst einem

Beitrag zur Pathogenese der Pericarditis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludewigs-Universität Giessen

vorgelegt von

Franz Clasen

approb. Arzt aus Eslohe.

Giessen 1895.

Grossh. Hof- und Universitäts-Druckerei Curt von Münchow.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538110_0047

Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Ein Fall von Pneumopericardium

nebst einem

Beitrag zur Pathogenese der Pericarditis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludewigs-Universität Giessen

vorgelegt von

Franz Clasen

approb. Arzt aus Eslohe.

Giessen 1895.

Grossh. Hof- und Universitäts-Druckerei Curt von Münchow.

Unter einem Pneumopericardium oder einer Pneumatosis pericardii versteht man bekanntlich das Vorhandensein von Luft in dem Pericardialsack. Da neben der Luft wohl regelmässig ein eitriges Exsudat vorhanden ist, so kann der Gesammtzustand auch als Pyopneumopericardium bezeichnet werden.

Nach Friedreich[1]) gehört das Auftreten von Luft oder Gas im Herzbeutel zu den seltensten Vorkommnissen, „selbst Autoren, denen ein colossales Beobachtungsmaterial zu Gebote stand, hatten keinen derartigen Fall zu sehen Gelegenheit." Dieselbe Ansicht vertritt Bauer[2]), und auch Riegel[3]) hebt hervor, „das Auftreten von Gas im Herzbeutel gehört nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren, sowohl bei Erwachsenen, mehr noch bei Kindern, zu den allerseltensten Vorkommnissen." Und Schrötter[4]) in Wien, der sich in allerletzter Zeit über den vorliegenden Gegenstand geäussert hat, sagt, „wie selten die Ansammlung von Luft oder Gas in der Höhle des Pericardiums ist, können Sie daraus entnehmen, dass ich, der ich nun schon seit 35

---

[1]) Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. V. Abtheilung 2. 1867. 2. Auflage. S. 135.

[2]) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. VI. 1876. S. 602.

[3]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV. Abthl. 1. 1878. S. 258.

[4]) Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XV. Theil 2. 1894. S. 70.

Jahren fleissig in unser Krankenhaus mit seinem riesigen Material gehe, noch nie einen Fall dieser Art zu sehen Gelegenheit hatte, ja noch mehr, auch unserem Altmeister Skoda erging es in gleicher Weise."

Was die Entstehung eines Pneumopericards anbelangt, so dürfte die früher vielfach vertretene Ansicht einer spontanen Gasentwickelung aus einem eitrig-jauchigen Exsudat ohne Zutritt von Luft von aussen, ebenso wie für den Pneumothorax nicht mehr haltbar sein. Von Friedreich wurde die soeben genannte Entstehung sogar als die häufigste Ursache des Pneumopericards bezeichnet; er deutet die von Bricheteau, Stokes, Sorauer und Duchek beschriebenen Beobachtungen in diesem Sinne und theilt selbst einen Fall mit, in welchem sich innerhalb einer Nacht aus einem circa 3 Wochen bestehenden eitrig-jauchigen Exsudat in der linken Pleurahöhle und dem Pericard so viel Gas entwickelt haben sollte, dass ein ausgedehnter Pneumothorax und ein Pyopneumopericard mit hell metallisch klingenden Herztönen und Athmungsgeräuschen entstehen und bei der Section aus dem Pericard und dem Pleurasack stinkendes Gas unter einem zischenden Geräusch entweichen konnte. Spricht schon die schnelle Entwickelung dieser beträchtlichen Gasmengen innerhalb geschlossener, durch die entzündlichen Exsudate unter hoher Spannung stehender Höhlen gegen eine spontane Gasentwickelung, so ist es vollends merkwürdig, dass die Gasproduction gleichzeitig, vielleicht innerhalb weniger Stunden in zwei völlig von einander getrennten Höhlen, und wie es scheint in derselben Intensität stattgefunden haben sollte. Unter solchen Umständen scheint mir die Annahme, dass das Gas in beide Höhlen gleichzeitig und plötzlich aus einer gemeinsamen, ausserhalb der Cavitäten gelegenen Quelle, welche unter einem höheren, als der in den Höhlen herrschende Druck stand, eingeströmt ist; und die pathologisch-anatomischen Erfahrungen der letzten Jahrzehnte weisen in derartigen Fällen unzweideutig auf

primäre Erkrankungen der benachbarten luftführenden Organe hin. Wenngleich es immer sehr bedenklich ist, gegen die Beweiskraft gewissenhafter Beobachtungen anzukämpfen, so müssen, meine ich, trotz der Versicherungen, dass keine Perforationen des Pericards vorhanden gewesen seien, alle diese Beobachtungen doch anders gedeutet und die Annahme einer spontanen Gasentwickelung zurückgewiesen werden; und zwar, abgesehen von anderen, von klinischer Seite bereits geäusserten Bedenken, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus deshalb, weil, wie ich mich durch ein Studium der oben nur kurz erwähnten Fälle überzeugt habe, bei den Sectionen, die hier in Betracht kommenden Organe, Mediastinum, Speiseröhre, Bronchien, nicht genügend untersucht worden sind, — Friedreich erwähnt z. B. nur ein leichtes Oedem der aryepiglottischen Bänder, und andererseits deshalb, weil, wie ich zeigen werde, die Perforationsöffnungen oft so klein und versteckt liegen, dass zur Auffindung derselben eine sehr sorgfältige und sachgemässe Untersuchung erforderlich ist.

Meiner Ueberzeugung nach kann ein Pneumopericardium, abgesehen natürlich von den hier nicht in Betracht kommenden nach äusseren Verletzungen entstehenden traumatischen, nur dadurch zu Stande kommen, dass benachbarte luftführende Organe in den Herzbeutel sich eröffnen. Welche Organe hierbei eine Rolle spielen und welchen die grösste Bedeutung in dieser Beziehung zukommt, soll später besprochen werden, wobei es sich zeigen wird, dass dieselben Organe für die Pathogenese der Pericarditis überhaupt eine sehr grosse Wichtigkeit haben.

Zunächst will ich einen Fall von Pneumopericard mittheilen und nach Wiedergabe der Krankengeschichte, die anatomischen Verhältnisse wesentlich nach dem mir vorliegenden Präparat schildern.

Es handelte sich um eine einige dreissig Jahre alte Frau, welche seit Mitte September in ärztlicher Behandlung

war. Ihr Arzt theilte mit, dass er damals ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat gefunden habe, welches bis zur zweiten Rippe reichte und nach links bis über den Sternalrand ging. Anfang October soll sie fieberlos gewesen sein. Dyspnoe sehr stark, daher wurde am 2. October eine Punction gemacht, wobei sich über 3 Liter vollkommen heller seröser Flüssigkeit entleerten. In den nächsten Wochen relatives Wohlbefinden; mässiges Fieber, Exsudat allmählich wieder zunehmend. Am 16. November zweite Punction an derselben Stelle, wie vorher, wobei nur einige Löffel blutig seröser Flüssigkeit entleert wurden. Seit dieser Zeit Gleichbleiben der Dämpfung, mässige Fieberbewegung 38—39°. Störungen der Herzthätigkeit erst in den letzten Wochen, ebenso geringer Lungenkatarrh.

Bei der Aufnahme in das Krankenhaus giebt Patientin selbst an, sie sei bereits seit 15 Wochen krank; ihr Leiden hätte mit Frost, Hitze, Stechen in der rechten Seite und geringem Auswurf begonnen; seit 6 Wochen seien die Beine angeschwollen; Appetit gering, Durst gross; Stuhlgang etwas retardirt. In letzter Zeit soll der Husten etwas heftiger geworden und mit heftigen stechenden Schmerzen in der rechten Seite verbunden gewesen sein; aus einer Oeffnung unter der rechten Brust fliesse schon seit 8 Tagen Eiter ab.

Status praesens:

Grosse, etwas abgemagerte anämische Person. Respiration sehr mühsam, Puls elend und klein. Temperatur 38,5°.

Beide Unterschenkel bis zum Knie erheblich ödematös geschwollen, auf Druck schmerzhaft. Unterhalb der rechten Mamma, etwa 2 cm nach aussen im 6. Intercostalraum, eine nach oben führende Fistel, aus der tropfenweise Eiter herausickert, bei einzelnen Hustenstössen in kleinem Strahl herausgespritzt wird. Die eingeführte Sonde gelangt nicht in die Pleurahöhle.

Percussion und Auscultation der Lungen ergaben: rechts vom unteren Rand der II. Rippe ab Dämpfung nach links

zu mit der Herzdämpfung zusammenfallend; rechts oben vesiculäres Athmen mit starkem Rasseln; nach unten zu Athmungsgeräusche und Pectoralfremitus ganz aufgehoben.

Links vorn normaler Lungenschall, vesiculäres Athmen und Ziehen mit einzelnen Rasselgeräuschen untermischt. Rechts hinten nimmt die Dämpfung die ganze rechte Seite ein; in den unteren zwei Drittheilen Athmungsgeräusche und Pectoralfremitus aufgehoben, im oberen Drittel abgeschwächt. Links hinten normaler Lungenschall, vesiculäres Athmen, Rasseln und Ziehen.

Herzaction irregulär, Töne sehr unrein.

An den Unterleibsorganen nichts Anomales. Urinmenge gering, sedimentirend, Albumen nachweisbar. Stuhl retardirt.

Einige Tage später wurde wegen hochgradiger Dyspnoe eine dritte Punction gemacht, wobei 700 ccm dicken gelbgrünen, äusserst übelriechenden Eiters entleert wurden. Darauf ging die Dämpfung bis zum unteren Rand der vierten Rippe herunter, das Fieber liess nach, die Dyspnoe wurde geringer, ebenso der quälende Husten. Trotzdem blieb der Puls klein und schwach.

Nach 14 Tagen wieder Ansteigen der Temperatur bis 39,0°. Rechts vorn oben Schall matter gegen links, Dämpfung vom oberen Rand der vierten Rippe abwärts.

Rechts hinten absolute Dämpfung von der Mitte der Scapula an nach abwärts; auch nach oben ist der Schall matt. Athmungsgeräusch und Pectoralfremitus über den unteren Partien aufgehoben, oben geschwächt. Rechts vorn oben beim Exspirium Bronchialbeiklang. Rechts hinten unten metallisches Rasseln. In der Axillarlinie von der vierten Rippe ab mit der vorderen Dämpfungslinie zusammenfallend, exquisit tympanitischer Schall; keine Succussion — auch hier metallisches Klingen. Leber nach unten gedrängt.

Dyspnoe meist nur gering; Husten sehr wechselnd; ebenso die Eitersecretion aus der Fistelöffnung — bald

mehr, bald weniger. Appetit mässig. Allgemeinbefinden nicht schlechter.

Puls sehr elend, irregulär, aussetzend.

Einige Tage vor dem Tode schloss sich die letzte Punctionsöffnung und nun wurde beim Husten wieder dünner grünlich gefärbter, übelriechender Eiter ausgeworfen. Vier Tage vor dem Tode Klagen über grosse Athemnoth, Stechen auf der Brust und der Herzgegend, vermehrten Husten mit massenhaftem Auswurf schmutzig braungelb gefärbter, sehr übelriechender, eitriger Massen und sehr profusen Diarrhoen. Wegen des äusserst elenden Zustandes wurde von einer Untersuchung der hinteren Theile des Thorax abgesehen; vorne rechts der Befund im ganzen unverändert, tympanitischer Schall mit metallischem Rasseln bis zur vierten Rippe; die Dämpfung geht in die verbreiterte Herzdämpfung über und auch hier heller tympanitischer Schall mit Metallklang. Unter fortdauernd hoher Dyspnoe und starkem Husten mit reichlichem Auswurf, wird der Puls immer kleiner, kaum fühlbar und unter rapiden Collapserscheinungen tritt der Tod 5 Wochen nach der Aufnahme, 20 Wochen nach der ersten Erkrankung ein.

Sectionsbefund und Bericht über die anatomische Untersuchung des Herzens und des Mediastinums.

Grosse, stark abgemagerte weibliche Leiche. Haut bleich, trocken mit spärlichen blassen Todtenflecken. Die unteren Extremitäten und die Hände ziemlich stark ödematös. Im sechsten Intercostalraum rechts, wenige cm von der Brustwarze nach aussen entfernt, eine kleine, nach oben führende Fistel, welche im fünften Intercostalraum in den Pleuraraum hineinzuführen scheint.

Unterhautzellgewebe fettarm, die Muskulatur atrophisch, blass und trocken. Zwerchfell rechts bis zum sechsten Intercostalraum herabgedrängt.

Brust. Die Intercostalräume der rechten unteren Thoraxhälfte stärker vorgewölbt und gespannt, beim An-

schneiden des einen entweicht stinkendes Gas. Nach Abnahme des Sternums erscheint der Herzbeutel stark gespannt, in ganzer Ausdehnung vorliegend; beim Anschneiden entleert sich übelriechende Luft und der Herzbeutel fällt bedeutend zusammen. Die Spitze der linken Lunge strangförmig verwachsen, sonst die Lunge frei, in der Pleurahöhle keine Flüssigkeit. Die rechte Lunge reicht bis an die fünfte Rippe, woselbst der untere Rand des Unterlappens fest verwachsen ist. Dadurch bleibt an der Basis ein über kindskopfgrosser Hohlraum übrig, welcher neben der Luft eine grosse Menge theils eitrig-fibrinöser, theils dicker schleimig-eitriger Massen von unangenehm süsslich riechender Beschaffenheit enthält; die Pleura überall mit dicken, schmierig eitrig fibrinösen Beschlägen. Von diesem Theil lässt sich unterhalb des vorderen, mit dem Pericardium verwachsenen Randes der Lunge ein Gang nach oben zum Mediastinum und der Bifurcation der Trachea verfolgen, der mit den gleichen Massen erfüllt ist. Der übrige Theil der rechten Lunge in ganzer Ausdehnung fest verwachsen.

Die rechte Lunge im Längendurchmesser bedeutend verkleinert; auf dem Durchschnitt in ganzer Ausdehnung gleichmässig dunkel schwarzgrau pigmentirt und an den oberen Partien aus der stark gespannten und verdickten Pleura hervorquellend. Die oberen und vorderen Theile lufthalig, blutarm und fein schaumig durchfeuchtet, die hinteren und unteren dagegen vollkommen luftleer comprimirt, blutarm, lederartig zähe. Linke Lunge ziemlich stark gebläht und ebenso stark pigmentirt wie links. Das Gewebe des Oberlappens lufthaltig, blutarm, stark ödematös; der Unterlappen blutreicher, zum grössten Theil lufthaltig, nur unten hinten in ganz geringer Ausdehnung luftleer comprimirt.

In dem Herzbeutel eine reichliche Menge eines stark getrübten eitrigen, übelriechenden Exsudats. Beide Pericardialblätter mit fibrinös-eitrigen Beschlägen, welche besonders dick an der hinteren Fläche und oben an der Umschlagstelle sind.

Herz aussen fettarm, in allen Durchmessern kleiner, 7,0 cm breit, 6,0 cm lang und nur 4,0 cm dick. Der rechte Vorhof und die Hohlvenen ziemlich stark, mit flüssigem Blut gefüllt, die übrigen Höhlen fast leer, enthalten nur kleine schlaffe Fibrin- und Cruorgerinnsel. Die Muskulatur beider Ventrikel dünn, atrophisch, sehr düster braunroth gefärbt. Der Klappenapparat normal. Foramen ovale offen. Die Aorta normal weit, die Innenfläche glatt.

Schilddrüse von normaler Beschaffenheit. Schlundschleimhaut ziemlich stark venös hyperämisch. Der Oesophagus in dem oberen Drittel normal weit, von da aus bis nach unten etwas weiter, die Schleimhaut überall, besonders im unteren Theil stark venös hyperämisch und hier zugleich gelockert und papillär verdickt. Vier cm von der Bifurcationsstelle der Trachea nach unten entfernt findet sich an der vorderen Wand, etwas mehr nach rechts eine länglich ovale, 2—3 mm im Durchmesser haltende Oeffnung, in deren Umgebung die Schleimhaut stark gelockert und leicht herangezogen erscheint; bei Druck auf die Umgebung dringt aus der Tiefe eine grosse Menge einer bräunlich gelblich gefärbten, stinkenden Eitermasse durch die Oeffnung und mit der Sonde gelangt man sofort in einen, wie es scheint grösseren in der Bifurcation der Trachea gelegenen Raum.

Im Kehlkopf und der Trachea die gleichen eitrig schmierigen Massen, welche beim Aufschneiden der Trachea aus der Gegend der Bifurcation hereinquellen. Die Schleimhaut des Kehlkopfes sehr hyperämisch, die der Trachea in ganzer Ausdehnung sehr stark injicirt, gelockert und granulös. Die Schleimhaut im unteren Theil mit gelblich fibrinöseitrigen Massen belegt, darunter dunkel roth injicirt, stark gelockert und granulirt. An der Bifurcation beginnend, in den linken Bronchus nur ganz wenig übergreifend, findet sich im Bereich des rechten Bronchus an der hinteren und medianen Fläche ein 3,0 cm langes und 1,5 cm breites Geschwür mit scharfen, leicht unterminirten und gelockerten Schleimhaut-

rändern und unregelmässig fetzig unebener Basis, an welcher die Knorpelringe in grosser Ausdehnung freigelegt und ihres Perichondriums entblösst sind. Innerhalb dieses Geschwürs mehrere bis halberbsengrosse Oeffnungen, aus welchen die oben beschriebenen Eitermassen in die Trachea eindringen. Die Schleimhaut beider Bronchien stark injicirt.

Beim Präpariren des Oesophagus von aussen zeigt sich, dass das Zellgewebe auf der rechten Seite in der Höhe der Bifurcation der Trachea fest sclerosirt ist, so dass eine Isolirung hier unmöglich ist. Auf der linken Seite lässt sich die Muskulatur leicht freilegen und man erkennt, dass dieselbe in der Gegend, in welcher Innen in der Speiseröhre sich die Oeffnung fand, nach vorne ausgezogen ist und unvermittelt in einen aussen bindegewebig indurirten Strang übergeht, welcher sich an einer erbsengrossen, aussen bindegewebig verdickten, auf dem Durchschnitt durchaus schwarzen, geschrumpften Lymphdrüse ansetzt. Dieser Strang begrenzt nun rechts eine etwa wallnussgrosse Höhle, welche genau in der Bifurcation der Trachea gelegen ist und gelblich bräunliche, stinkende Eitermassen und verschieden gestaltete schwarze Kalkconcremente enthält. Die Innenfläche dieser Höhle, welche links von grösseren indurirten, durchaus schwarz pigmentirten Bronchialdrüsen aussen begrenzt wird, ist äusserst unregelmässig fetzig und theilweise schwarz pigmentirt; sie communicirt, wie schon hervorgehoben, durch mehrfache erbsengrosse Oeffnungen mit dem rechten Bronchus und durch die im Oesophagus constatirte Oeffnung mit diesem. Die Abscesshöhle der Bifurcation reicht unmittelbar an die äussere Wand des Oesophagus heran, so dass die Oeffnung in demselben ganz unvermittelt in den Abscess übergeht. Bei genauerer Betrachtung setzt sich aber von dieser Oeffnung, entsprechend dem von aussen nachgewiesenen Strang, ein Halbcanal bis zu der indurirten Bronchialdrüse, an welcher jener Strang fixirt war, fort und die Innenfläche dieser Halbrinne ist unregelmässig ulcerirt und partiell schwarz pigmentirt; weiter lässt

sich unschwer constatiren, dass sich die Schleimhaut der Speiseröhre in die Oeffnung der letzteren umschlägt und sich an der Stelle, an welcher sich jene Halbrinne ansetzt, auch eine kurze Strecke weit auf diese übergeht.

Am unteren Umfang dieser, in der Bifurcation gelegenen Abscesshöhle findet sich eine für den kleinen Finger durchgängige Oeffnung, welche sich in der unmittelbaren Nähe des unteren Poles jener Halbrinne findet und in die rechte Pleurahöhle führt und zwar in jenen Theil derselben, welcher sich in Form eines Ganges hinten unten von dem unteren Pleuraraum nach oben zum Mediastinum hin verfolgen liess. Und ungefähr in der Mitte der Abscesshöhle in der Bifurcation, circa 1,0 cm von dieser nach unten entfernt, lässt sich eine schlitzartige Vertiefung nachweisen, durch welche die Sonde mit grösster Leichtigkeit in die Pericardialhöhle gelangt, und hier an der oberen Umschlagstelle des Pericards, zwischen dieser und der oberen Hohlvene, mit ziemlich weiter Oeffnung mündet.

Abgesehen von einem ausgesprochenen Magencatarrh ergab die weitere Section der Bauch- und Kopfhöhle für die uns hier interessirende Frage nichts Besonderes.

Die Section hat somit ergeben, dass es sich in dem vorliegenden Falle um einen rechtsseitigen Pyopneumothorax und ein Pyopneumopericardium gehandelt hat. Die Ursache beider Affectionen ist in diesem Falle unzweifelhaft auf eine gemeinsame Quelle zurückzuführen und zwar auf die Abscesshöhle in der Bifurcation der Trachea, welche in sehr weiter Communication mit der rechten Pleurahöhle, in engerer Verbindung mit dem Pericard stand. Durch diesen anatomischen Nachweis würde sich aber zunächst die eiterig-jauchige Entzündung der beiden serösen Höhlen erklären, nicht aber die gleichzeitige Anwesenheit eines stinkenden Gases. Die Section hat aber weiter unzweifelhaft nachgewiesen, dass die genannte Abscesshöhle mit dem Oesophagus und dem

rechten Bronchus in sehr weiter Verbindung stand, aus welcher Thatsache sich ja ohne weiteres die Beimischung von Luft zu den Entzündungsproducten der beiden serösen Höhlen erklärt.

Bei der Beurtheilung der Pathogenese der Pneumopericardie in diesem Fall scheint zur Zeit der Section der gefundenen Abscesshöhle die Hauptrolle zuzukommen, von welcher unzweifelhaft die Eröffnung des Herzbeutels und der rechten Pleurahöhle ausgegangen ist. Anders liegt die Frage, wie sich die Oeffnungen in dem Bronchus und dem Oesophagus in dieser Beziehung verhalten, ob es sich um Perforationsöffnungen der Abscesshöhle in der Bifurcation der Trachea handelt, oder ob sie primäre Erkrankungen darstellen, welche erst den Abscess veranlasst hatten.

Sell[1]) hat diese Frage bereits ausführlich erörtert; ich begnüge mich daher hier nur hervorzuheben, dass die mehrfachen Oeffnungen in dem rechten Bronchus unter allen Umständen als secundäre Perforationen der mediastinalen Abscesshöhle zu deuten sind, dass dagegen die Oeffnung in der Speiseröhre die Mündung eines Tractionsdivertikels darstellt, dessen Perforation und Zerstörung erst die Veranlassung zur Bildung jenes mehrfach erwähnten Abscesses gab. Für diese Auffassung und Deutung der Oeffnung in der Speiseröhrenwand als Mündung eines Tractionsdivertikels spricht, dass von dem rechten Umfang des Speiseröhrendefectes ein Strang abgeht, welcher aussen von der ausgezogenen Muskulatur der Speiseröhre bedeckt ist und sich an einer geschrumpften Lymphdrüse inserirt und dass die Schleimhaut der Speiseröhre sich am rechten Rande des Defectes in die Tiefe fortsetzt und eine Strecke weit an dem genannten Strang, der von links betrachtet, eine Hohlrinne darstellt, zu verfolgen ist.

[1]) Ein Fall von jauchig-eitriger Pleuritis nach Perforation eines Tractionsdivertikels der Speiseröhre. Dissertation. Giessen 1895.

Hiernach muss also angenommen werden, dass zuerst ein typisches Tractionsdivertikel der Speiseröhre vorhanden war; durch irgend welche Processe, deren genauere Kenntniss der Beurtheilung natürlich nicht zugängig ist, kam es zur Perforation des Tractionsdivertikels in das Mediastinum, resp. hier an der Bifurcationsstelle der Trachea. Die Folge davon war die Entwickelung eines hier gelegenen Abscesses, welcher, sich immer mehr vergrössernd und die Gewebe einschmelzend, schliesslich zur Dissecirung mehrerer vorher indurirter und verkalkter Lymphdrüsen dieser Gegend führte, wofür der Nachweis mehrfacher, äusserst unregelmässig gestalteter, durchaus schwarzer Kalkconcremente im Abscessinhalt spricht. Dann dürfte es zunächst zum Durchbruch des mediastinalen Abscesses in die rechte Pleurahöhle, nahe am unteren Umfang des Tractionsdivertikels und erst später zur Perforation in das Pericard gekommen sein, jedenfalls aber zunächst ohne gleichzeitige Beimengung von Luft. Der Durchbruch des Abscesses in den rechten Bronchus und die Zerstörung fast der ganzen linksseitigen Begrenzung des Tractionsdivertikels der Speiseröhre mit weiter Freilegung der Einmündungsstelle desselben in den Oesophagus, dürfte erst später erfolgt sein, womit der Eintritt der Luft in die Abscesshöhle und somit auch in den rechten Pleuraraum und das Pericard in grosser Ausdehnung möglich war.

Somit erklärt sich die Entstehung des Pneumopericardiums leicht und völlig ungezwungen; ich möchte aber nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass es nicht so einfach war, die Perforationsöffnung im Pericard, welche wie aus dem Sectionsbericht ersichtlich, sehr versteckt lag, nachzuweisen. Erst eine sorgfältige Untersuchung ermöglichte den Nachweis der Oeffnung an der stark erweichten und fetzig unebenen Abscessinnenfläche. Bei einer derartigen Lage der Perforationsöffnung kann ich mir sehr wohl vorstellen, dass eine solche oft genug übersehen worden ist, woraus sich vielleicht die Eingangs kurz erwähnten Fälle von sog. spontaner Gasentwickelung erklären dürften.

In dem von mir beschriebenen Falle ist demnach das Pneumopericardium zweifellos dadurch entstanden, dass nach Durchbruch des nach Perforation des Tractionsdivertikels der Speiseröhre bestehenden Mediastinalabscesses nach dem Pericard und dem rechten Bronchus die Luft durch den letzteren, eventuell auch durch den Oesophagus in den Herzbeutel eindringen konnte.

v. Zenker[1]) hebt hervor, dass derartige mediastinale Jaucheherde Pericarditis veranlassen können, bald mit, bald ohne Perforation des Pericards, im ersteren Falle mit Eintritt von Luft in die Pericardialhöhle. Er führt nur ein Beispiel von Pneumopericardium an und zwar den Fall, welchen Meigs[2]) beschrieben hat. Ein 18jähriger Mann bekam eine doppelseitige Pleuritis. Vier Wochen später wurde in einiger Entfernung von dem Patienten schon ein eigenthümlich rauschendes rhythmisches Geräusch gehört; bei der Auscultation waren die Herztöne exquisit metallisch klingend und von jenem dem Succussionsgeräusch bei Pneumothorax ähnlichem Rauschen gefolgt. Der Percussionston über der Herzgegend und noch etwas weiter darüber hinaus war tympanitisch. Bei der Section war das Pericardium stark ausgedehnt von nicht übelriechendem Gas und röthlichbrauner Flüssigkeit und Blutgerinnsel. Als Quelle der Luft betrachtet Meigs eine Oeffnung, die sich im Oesophagus etwa 6,3 mm unter der Bifurcation der Trachea fand, 12,5 mm im Durchmesser und unregelmässig geschwürige Ränder hatte und aus welcher man durch etwas Bindegewebe direkt in den oberen Theil des Herzbeutels gelangte. Von der Trachea und den Lungen, welche einige käsige Herde zeigten, war kein Weg in das Pericardium nachzuweisen. Meigs glaubt, dass der

---

[1]) v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. 7. Anhang.

[2]) Amer. Journal of med. sc. 137. 1875. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1875. S. 575.

Durchbruch vom Pericard in die Speiseröhre erfolgt sei. Mit Recht sagt aber in Bezug auf die Deutung dieser Verhältnisse v. Zenker: „das Umgekehrte ist aber bei weitem wahrscheinlicher. Dass es sich um ein perforirtes Divertikel gehandelt habe, geht freilich aus der Mittheilung nicht hervor. Doch ist es leicht möglich, dass die Ausstülpung nur übersehen wurde, zumal diese durch ausgedehnte Zerstörung in der That undeutlich werden kann.“ Ich schliesse mich dieser Anschauung vollkommen an; die Beobachtung von Meigs hat insofern eine grosse Aehnlichkeit mit der von mir mitgetheilten, als auch in dem letzteren der grösste Theil des Divertikels zerstört war und die Mündung derselben weit mit der Abscesshöhle communicirte. Erst die genauere Untersuchung und Präparation des von dieser Oeffnung abgehenden Stranges liess die characteristischen Reste eines Tractionsdivertikels erkennen. Der Fall von Meigs lehrt ferner, dass eine Communication des Herzbeutels mit der Speiseröhre allein genügt, um ein Pneumopericardium zu erzeugen, denn in dem Falle war eine Verbindung mit der Trachea resp. den Bronchien nicht vorhanden.

Eine einfache Communication der Speiseröhre mit dem Herzbeutel, also etwa nach Perforation eines Tractionsdivertikels, resp. durch Vermittelung eines mediastinalen Abscesses, führt jedoch nicht jedes Mal nothwendig zur Bildung eines Pneumopericards. So fand z. B. Birch-Hirschfeld [1]) eine Perforation eines Oesophagusdivertikels in den Herzbeutel, an welche sich eine jauchige Pericarditis, aber kein Pneumopericard angeschlossen hatte. Zahn [2]) konnte in einem Falle mit der Sonde aus der Oeffnung in der Speiseröhre in das Pericard gelangen und doch hatte sich nur eine eitrige Pericarditis ausgebildet. Uebrigens liegt in der betreffenden Beobachtung von Zahn, die er als „eitrige Pericarditis nach

[1]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1877. S. 820.
[2]) Virchow's Archiv Bd. 72. S. 198.

Durchbruch eines Lymphdrüsenherdes in den Oesophagus und Herzbeutel" bezeichnet, wohl sicher ein primäres Tractionsdivertikel der Speiseröhre vor, wofür der Verlauf des vom Oesophagus abgehenden Canals, sowie die mikroskopische Untersuchung der Wandung des in der Muskularis verlaufenden Theiles des Ganges, nach welcher dieselbe mit Plattenepithel bedeckt war, spricht. Aehnliche Beobachtungen liessen sich noch mehrfach anführen. Es scheint, dass eine besonders günstige Lage der Perforationsöffnungen sowohl im Oesophagus als in dem Pericard zum Zustandekommen des Lufteintrittes nothwendig ist.

Andere Beobachtungen von Pneumopericardium nach Durchbruch eines Tractionsdivertikels der Speiseröhre etc. habe ich in der Litteratur nicht auffinden können.

Vielleicht gehört der erste Fall von Müller [1]) hierher, (die beiden anderen waren traumatischen Ursprungs). Müller nimmt zur Erklärung des Lufteintritts in den Herzbeutel an, dass ein Durchbruch des eitrigen Pericardialexsudats in die Lungen erfolgt sei, ein Entstehungsmodus für ein Pneumopericard, der, wie Müller selbst bemerkt, bis jetzt noch nie beobachtet ist. Da der Sachverhalt nicht durch die Section constatirt werden konnte, da der Pat. genass, so ist eine definitive Lösung dieser Frage ausgeschlossen. Nach dem ganzen Verlauf dagegen muss ich annehmen, dass eine Communication mit einem Bronchus oder der Speiseröhre bestanden hat, denn z. B. spricht dafür die ausgedehnte Expectoration eitriger Massen, die maulvoll in bedeutenden Quantitäten entleert wurden. Jedenfalls muss die Anschauung, dass das Pneumopericard erst dadurch entstand, dass der Herzbeutel in die Lunge durchbrach, schon aus dem Grunde fallen gelassen werden, weil wir für einen derartigen Vorgang absolut kein Analogon besitzen und zum Zustandekommen eines Durchbruches eines vorher nicht eröffneten Pericards in

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 24. 1879. S. 158.

die Lunge intrapericardiale Druckwerthe nothwendig sind, welche sich mit der Fortdauer der Herzfunction nicht vertragen. Bedenkt man ferner, dass selbst der a priori eher denkbare Fall einer Pneumatosis pericardi nach Perforation eines Pyopneumothorax in das Pericard bisher nur ein Mal beobachtet worden ist, so verliert die Deutung Müller's in der That immer mehr an Wahrscheinlichkeit. Und selbst in diesem letzteren, von Eisenlohr [1]) beobachteten Falle ist die Entstehung der Perforationsöffnung des Pericards von der rechten Pleurahöhle aus nicht über alle Zweifel und Bedenken klar, denn es ist nicht einzusehen, weshalb ein so bewegliches und verschiebliches Organ, wie es der Herzbeutel ist, in Folge einer eitrigen Entzündung der Pleura durchbrochen werden kann; und wenn es wirklich der entzündliche Process innerhalb des Pleurasackes war, welcher in diesem Falle die Perforation des Herzbeutels veranlasst hatte, so ist nicht einzusehen, weshalb dieser Vorgang sich nicht häufiger findet, da ja die eitrigen Pleuritiden mit und ohne gleichzeitige Gasansammlung so ungemein häufig sind. Diese und andere Ueberlegungen führen nun dazu auch für diese Art der Perforation des Pericards von aussen her, hier vom rechten Thoraxraum aus, ein anderes ursächliches Moment anzunehmen und ich gebe zu bedenken, ob die Perforation des Herzbeutels nicht veranlasst oder wenigstens vorbereitet gewesen sein könnte, durch die Thoracocentese, welche zum Beginn der Erkrankung im 6. Intercostalraum gemacht wurde und durch welche 3 Liter eines serös-fibrinösen Exsudates entleert wurden. An die Thoracocentese, welche „unter Luftabschluss" gemacht wurde, schloss sich unmittelbar eine eitrig-jauchige Umwandlung des Exsudates und die Bildung des Pneumothorax an und bei der Section fand sich circa 1 Zoll über dem Zwerchfell, also ungefähr in der Verlängerung des 6. Intercostalraumes, im Pericard ein groschengrosser Substanz-

[1]) Berliner klinische Wochenschrift. 1873. S. 473.

verlust und diesem entsprechend am visceralen Pericard eine rundliche, stärker prominente infiltrirte Stelle, deren Grösse fast die der Perforationsöffnung des parietalen Blattes erreicht. In der That scheint bei einem derartigen anatomischen Befunde die Vermuthung naheliegend, dass das Pericard bei der Thoracocentese verletzt und mit denselben Infectionserregern inficirt worden ist, wie die Pleura. Es werden also neue, einwandsfreiere Veröffentlichungen zu beweisen haben, ob ein Pneumopericard bei bestehender Pericarditis in Folge einer Perforation des Pericards in die Lunge oder in Folge Durchbruches eines Pyopneumothorax in das Pericard entstehen könne. Einstweilen glaube ich beide Möglichkeiten ausschliessen zu müssen, schon aus dem Grunde, weil sonst die Bildung eines Pneumopericards viel häufiger sein müsste.

Von anderen Ursachen für die Entstehung des Pneumopericards wären zu nennen die krebsigen Erkrankungen des Oesophagus. Leichtenstern [1]) hat ein klinisch und anatomisch nachgewiesenes Pyopneumopericard zu untersuchen Gelegenheit gehabt, welches in Folge eines Durchbruches eines Krebsgeschwüres des Oesophagus in den Herzbeutel entstanden war; gleiche Fälle haben Tütel [2]) und Chambers [3]) beschrieben. Obgleich die Erfahrung lehrt, dass der Speiseröhrenkrebs sehr häufig bis an das Pericard heranreicht oder auch in dasselbe durchbricht, so ist dennoch die Entstehung eines Pneumopericards aus diesem Grunde immerhin recht selten. Und Leichtenstern hat vollkommen Recht, wenn er annimmt, dass es sich in den meisten Fällen dabei um einfache fortgeleitete entzündliche Pericarditiden handelt und davor warnt aus dem Vorhandensein von Erscheinungen einer Pericarditis bei Oesophaguskrebsen ein Uebergreifen des Krebses auf den Herzbeutel zu diagnosticiren.

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891. Nr. 15.
[2]) Deutsche Klinik. 1860. S. 359.
[3]) London. Journal. 1852.

Endlich haben Guttmann[1]), Saexinger[2]) und Rosenstein[3]) Beobachtungen von Pneumopericardium mitgetheilt, in welchen das letztere infolge Perforation von runden Magengeschwüren in das Pericard entstanden waren; bei Guttmann findet sich übrigens ein recht vollständiges Litteraturverzeichniss über unseren Gegenstand.

Ueberblickt man die Zusammenstellung der Fälle von Pneumopericard, die, abgesehen von den absichtlich weggelassenen auf äusseren Verletzungen durch Stich, Schuss etc. beruhenden, eine ziemlich vollständige sein dürfte, so sind die als sicher in diese Reihe gehörigen Fälle einzig und allein nach Perforationen des Herzbeutels vom Oesophagus resp. den Bronchien und vom Magen aus erfolgt. Es spielen jedenfalls Erkrankungen des Oesophagus eine sehr grosse Rolle bei der Entstehung des Pneumopericardiums. Aber nicht nur in dieser Beziehung allein sind die genannten Erkrankungen von der grössten Wichtigkeit, sondern sie veranlassen noch viel häufiger einfache Pericarditiden, sind also für die Pathogenese der Pericarditis überhaupt von der aller grössten Bedeutung. So hob ich schon hervor, dass sich im Anschluss von Speiseröhrenkrebsen ungemein häufig Pericarditiden ausbilden, ohne dass der Krebs selbst auf das Pericard übergeht. Weiter haben vielfache Erfahrungen gelehrt, dass die Tractionsdivertikel der Speiseröhre, mit und ohne Perforation desselben in das Mediastinum, vielfach mit acuten Entzündungen des Pericards, noch häufiger mit den Resten der Pericarditis combinirt vorkommen. So theilt Börner[4]) 9 derartige Beobachtungen mit, und in den Arbeiten von Tiedemann[5]),

---

[1]) Berliner klinische Wochenschrift. 1880. S. 221.

[2]) Prager medicinische Wochenschrift. 1865. Nr. 1 und 2.

[3]) citirt nach Guttmann.

[4]) Ein Beitrag zur Pathogenese der Pericarditis. Dissertation. Erlangen. 1880.

[5]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XVI. 1875. S. 575.

Oekonomides[1]), Eternod[2]) und anderen sind derartige Fälle von Pericarditis resp. Obsolescenz des Herzbeutels bei bestehenden Tractionsdivertikeln verzeichnet. Auch in der bereits citirten Arbeit von Sell bestand eine Verwachsung des Herzbeutels. Uebrigens hat von Zenker in seiner grundlegenden Arbeit diese Seite der Pathogenese der Pericarditis genügend beleuchtet und die grosse Bedeutung der Tractionsdivertikel in das richtige Licht gestellt. Ich will daher hier auf diese Ursache der Pericarditis nicht näher eingehen, sondern vielmehr noch 2 andere Fragen der Pathogenese der Pericarditis kurz berühren, nämlich die Entstehung der tuberculösen Pericarditis und die Ursache mancher Obliterationen des Herzbeutels.

Während in den allermeisten Fällen die tuberculöse Pericarditis mit einer allgemeinen Tuberculose, insbesondere der Lungen, verbunden ist und als auf dem Blutwege entstandene oder in der Continuität fortgesetzte Tuberculose zu betrachten ist, sieht man sie viel seltener ohne eine allgemeine Tuberculose auftreten und dürfte sie dann wohl meist von einer tuberculösen Erkrankung der an der Umschlagstelle des Pericards gelegenen Lymphdrüsen ausgehen.

Einen derartigen Fall, welcher diese letzteren Verhältnisse in typischer Weise zeigt, will ich hier nun mittheilen.

Die 32 Jahre alte Patientin wurde am 27. Juni 1894 in die hiesige Frauenklinik aufgenommen. Eine nähere klinische Untersuchung konnte wegen des überaus grossen Schwächezustandes der Kranken nicht vorgenommen werden. Man stellte nur Orthopnoe, frequenten irregulären Puls und Ascites fest. Schon am Tage nach der Aufnahme trat der Tod ein.

---

[1]) Ueber chronische Bronchialdrüsen-Affectionen und ihre Folgen. Dissertation. Basel. 1882.

[2]) Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques et les suites de ces affections. Dissertation. Genf. 1879.

Sectionsbericht.

Mittelgrosse weibliche Leiche, schlecht genährt; Haut straff gespannt, gelblich gefärbt, mit dunklen diffusen Todtenflecken, am Oberkörper theilweise livid gefärbt; untere Extremitäten und Schamlippen stark ödematös; Abdomen stark aufgetrieben; beide Vorderarme leicht ödematös; Ohren cyanotisch; Gesicht bleich; Augen eingesunken; Pupillen eng, gleich weit.

Unterhautzellgewebe fettarm; das Fett dunkel gelb. Muskulatur schlecht entwickelt, blass gelblich braunroth. Mammae klein, Substanz auf dem Durchschnitt glänzend weiss, trocken.

Thorax flach, rechts stärker vorgewölbt. Abdomen stark aufgetrieben, schlaff. Nach Eröffnung desselben findet sich in den unteren Partien 3—4 Liter gelblich gefärbter Flüssigkeit. Leber überragt in der Medianlinie den Rippenbogen 3—4 querfingerbreit. Zwerchfell steht rechts am unteren Rand der V., links am oberen Rand der VI. Rippe.

Brust.

Nach Abnahme des Sternum sinken die Lungen nur wenig ein. In der linken Pleurahöhle finden sich ca. 2 Liter einer gelblichen Flüssigkeit. Unten hinten ist die linke Lunge kurzzellig verwachsen. Die rechte Lunge ist frei; in der rechten Pleurahöhle eine noch reichlichere Menge gleicher Flüssigkeit, mit wenig Fibrinflocken untermischt. Die Pleura costalis, besonders die rechte reichlich besäet mit kleinen grauen Knötchen, ebenso die Lungenpleura.

Herz nur in geringer Ausdehnung freiliegend; Herzbeutel äusserst prall gespannt, aussen mässig fettreich; beim Anschneiden erscheint das perietale Blatt stark verdickt; es entleert sich aus der Pericardialhöhle unter ziemlich hohem Druck eine trübe gelbliche Flüssigkeit; die pericardialen Blätter sind hinten und besonders hinten oben an den Umschlagstellen in grosser Ausdehnung locker miteinander verklebt, vorn frei, — es ist daher trotz der starken Spannung des

Herzbeutels und des hohen Druckes, unter dem die Flüssigkeit entleert wurde, das flüssige Exsudat ein relativ kleines. Beide Pericardialblätter mit reichlichen fibrinösen Auflagerungen bedeckt; vorne am Herzen am wenigsten ausgedehnt, erscheinen sie am rechten Ventrikel in Form querverlaufender Rippen, am linken Ventrikel in Form längerer Zotten; an der hinteren Seite sind die Zotten besonders lang und dick. Nach der Entfernung der fibrinösen Massen finden sich darunter in dem etwas verdickten Pericard zahlreiche allerfeinste graue und etwas grössere grauweisse Tuberkel. An dem parietalen Blatt, an dem die fibrinösen Auflagerungen dünner sind, erkennt man bereits in demselben die dicht gelagerten Tuberkeln und auf dem Durchschnitt des verdickten parietalen Pericards erscheinen dieselben auf dem Pericard sehr dicht gelagert, gross, stellenweise zu gleichmässigen Infiltraten zusammengeflossen, gelblich grau gefärbt.

Nach Lösung der Verklebungen an den Umschlagstellen kommt man hinten in der Höhe der Bifurcation der Trachea auf ein genau an der Umschlagstelle gelegenes kleinbohnengrosses gleichmässig käsiges und erweichtes Infiltrat, welches continuirlich mit einer etwas über erbsengrossen im Centrum erweichten käsig tuberculösen Lymphdrüse im Zusammenhang steht. Die übrigen Drüsen der Bifurcation, die auch, aber nicht so hochgradig tuberculös sind, erscheinen von kleinen Tuberkel-Gruppen durchsetzt; eine Lymphdrüse vollkommen geschrumpft, das Nachbargewebe strahlig herangezogen.

Lungenvenen und linker Vorhof wenig gespannt, enthalten sehr wenig flüssiges Blut und kleine Cruor- und Fibringerinnsel. Linker Ventrikel enthält wenig flüssiges Blut. In den Hohlvenen und dem rechten Vorhof wenig flüssiges Blut und schlaffe Cruor- und Fibringerinnsel.

Im rechten Ventrikel reichliche Cruor- und Fibringe-

rinnsel, wenig flüssiges Blut. Muskulatur des rechten Ventrikels dünn, schlaff und blass. Pulmonalis weit, Taschen gross, Innenfläche glatt. Valvula tricuspidalis normal weit, Zipfel gross und zart. Endocard des rechten Vorhofs leicht getrübt. Muskulatur des linken Ventrikels schlaff, dünn und blass. Aortenklappen gross und zart; Aorta normal weit, Innenfläche glatt. Valvula mitralis normal weit, Zipfel zart.

Lunge. Oberlappen der linken Lunge lufthaltig, leicht emphysematös gedunsen, blutarm. Unterlappen stark ödematös, obere Hälfte lufthaltig, blutarm; die untere Hälfte aussen bläulich grau gefärbt, vollkommen luftleer comprimirt, sehr blutreich. Oberlappen der rechten Lunge nur in der oberen Hälfte lufthaltig und sehr blutarm, ödematös. Die untere Hälfte durchaus luftleer comprimirt, zäh, auf dem Durchschnitt äusserst blutarm, wässerig durchtränkt. An der Pleura eine Anzahl kleiner grauer Tuberkel.

Unterlappen vollkommen luftleer comprimirt, auf dem Durchschnitt völlig blutleer, wässerig durchtränkt. An der Pleura einige graue Tuberkeln.

Schilddrüse normal gross, auf dem Durchschnitt röthlich grau, gleichmässig körnig.

Schlundschleimhaut leicht venös hyperämisch, ebenso die des sonst vollkommen normalen Oesophagus.

In Kehlkopf und Trachea reichlich schaumiger Schleim; die Schleimhaut stark venös hyperämisch.

Bauch. Das Netz mässig fettreich, nach oben geschlagen.

Das Peritoneum feucht glänzend, spärlich mit kleinen Tuberkeln besetzt, welche besonders im unteren Theil und über der Harnblase reichlicher vorhanden sind.

Milz normal gross, aussen glatt, bläulich verfärbt, von derber Consistenz; Substanz auf dem Durchschnitt blutreich mit reichlicher breiiger Pulpa.

Mesenterium mässig fettreich; Drüsen desselben leicht geschwollen, auf dem Durchschnitt nicht tuberculös.

Die übrigen Organe der Bauchhöhle boten keine Ver-

änderungen tuberculöser Natur; ebenso waren in der Schädelhöhle tuberculöse Processe nicht nachweisbar.

Die eben mitgetheilte Beobachtung erscheint in anatomischer Beziehung sehr bemerkenswerth und illustrirt die hervorragende Rolle, welche die mediastinalen Lymphdrüsen in der Pathogenese der Pericarditis spielen. Es ist unzweifelhaft, dass der primäre tuberculöse Herd in der einen Lymphdrüse des Mediastinums zu finden ist und zwar localisirte sich die Tuberculose wesentlich auf diese, welche bis in das perilymphadenitische Zellgewebe hinein verkäst und zum grösseren Theil erweicht war, während in den übrigen Lymphdrüsen nur spärliche isolirte Tuberkelknötchen sich fanden. Diese eine, wie schon hervorgehoben, zum grösseren Theil käsig erweichte Lymphdrüse war nun in das Pericard durchgebrochen und hatte hier eine diffuse tuberculöse Pericarditis veranlasst. Diese letztere bestand offenbar schon längere Zeit, ohne dass es zu einer ausgedehnteren Tuberculose der benachbarten Organe gekommen wäre, was bei der bekannten, ziemlich bedeutenden Resorptionsfähigkeit der serösen Säcke eigenthümlich erscheint. Bedenkt man jedoch, dass das parietale Blatt des Pericards in ganzer Ausdehnung verdickt und infiltrirt war, so ist es klar, dass durch die entzündlich tuberculöse Infiltration die lymphatischen Abflusswege verlegt waren, so dass es zu einer ausgedehnteren Resorption nicht kommen konnte. Dass einige der Erreger der Tuberculose das Pericard doch passirt haben müssen, beweist die geringfügige Tuberkeleruption auf der rechten Pleura und dem Peritoneum; denn darüber ist kein Zweifel, dass die Quelle dieser tuberculösen Ablagerungen einzig und allein in dem Pericard zu suchen sind, denn sonst fand sich nirgends ein tuberculöser Herd und der primäre Herd in der einen Lymphdrüse des Mediastinums stand weder mit der rechten Pleura, geschweige denn mit dem Peritoneum in Verbindung.

Der mitgetheilte Fall illustrirt aber auch sehr schön die von einer solchen Pericarditis abhängigen Circulationsstörungen. Obgleich die Menge des flüssigen Inhaltes des Pericards eine verhältnissmässig geringfügige war, war die Spannung des Herzbeutels eine sehr bedeutende und war offenbar dadurch veranlasst, dass das parietale Blatt in Folge der tuberculösen Infiltration nicht mehr ausdehnungsfähig war; die Folge davon war die ausgedehnte Behinderung des venösen Abflusses mit allen bekannten Erscheinungen, doppelseitigem Hydrothorax mit ausgedehnter Compression beider Lungen, Ascites, Anasarca und venösen Stauungen in den Unterleibsorganen.

Ein fast gleicher Fall ist von Kast[1]) veröffentlicht worden.

Ein 53jähriger Tagelöhner machte in seinem 25. Jahre eine heftige Malariaaffection durch, von deren Folgen er sich nur sehr langsam wieder erholte; er war dann Jahre lang wieder gesund und arbeitsfähig, bis er im April seines 53. Jahres wieder erkrankte, indem sich Frösteln, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, dann hartnäckige stechende, vom Sternum zum Epigastrium ausstrahlende Schmerzen einstellten. Immer mehr zunehmende Athemnoth und starkes Herzklopfen hiessen den Kranken seine Arbeit wieder aufgeben und ärztliche Hülfe in einer Klinik aufsuchen.

Die klinische Untersuchung und Beobachtung konnte nur die characteristischen Krankheitssymptome einer Pericarditis exsudativa feststellen, wie Vergrösserung der Herzdämpfung, zeitweise schabende Reibegeräusche, frequenten Puls 120—126, hochgradige Dyspnoe, inspiratorische Intermission des Pulses, die zunehmende Erlahmung der Herzaction, indem sich immer stärkere Oedeme bildeten; rechts wie links über den unteren Lungenpartien gedämpfter Schall mit Bronchialathmen. Diese Beschwerden nahmen immer mehr

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 96. 1884. S. 489.

zu. Um der grossen Athemnoth, welche Ende Juli ihren Höhepunkt erreichte, abzuhelfen, wurde am 31. Juli eine Punction des Herzbeutels vorgenommen. Es wurde eine Menge von 1075 ccm einer sehr dicken consistenten eitrigen Flüssigkeit entleert, in welcher sich massenhaft Tuberkelbacillen nachweisen liessen. Die Erleichterung, welche dem Patienten durch diese Operation wurde, war nur von kurzer Dauer. Er erlag seinem Leiden einen Monat nach der Aufnahme.

Die Section ergab:

Nach Abnahme des Sternums liegt der Herzbeutel in allergrösster Ausdehnung frei und ist ziemlich prall gespannt. Die Lymphdrüsen des vorderen Mediastinums stark knollig geschwellt; weisslich durchscheinend, ragen sie über die Umschlagstelle des Pericards herüber. Beim Eröffnen des Herzbeutels entleert sich eine reichliche Menge eines sehr trüben, eitrigen, stark flockigen Exsudates. Auf beiden Blättern des Pericards finden sich fibrinöse Auflagerungen, die am parietalen Blatte meist dünn und fein gerippt sind, am visceralen Blatte eine förmliche Schwarte von 8 mm Dicke gebildet haben. Das ganze Herz ist eingehüllt in eine fibrinöse Umhüllung. Nach Ablösen dieser ist die Oberfläche des Pericards allenthalben sehr stark injicirt. „Besonders reichliche und dickere fibrinöse Massen liegen über der Pulmonalis und dem rechten Vorhof. Nach Ablösung der Exsudatmassen zeigt sich das parietale Blatt des Pericards intensiv injicirt. Im Bereiche dieser stark gerötheten Stelle findet sich an der Umschlagstelle des Herzbeutels zwischen rechtem Herzen und Aorta im Pericard ein ca. 1 cm langer, äusserst unregelmässig zackiger nur sehr wenig klaffender Defect des Pericards, durch welchen man mit der Sonde in eine ausserhalb des Herzbeutels gelegene central eitrig-käsig erweichte Lymphdrüse gelangt.“ Deutliche Tuberkelknötchen sind nach Ablösen des Ueberzuges am Herzen nicht zu entdecken.

Die Drüsen des Halses sind wie die übrigen ebenso stark und diffus käsig degenerirt; der centrale Theil meist in eine mit einer eitrig käsigen Masse gefüllte Caverne umgewandelt.

Diese beiden Fälle illustriren in der That die grosse Bedeutung der Lymphdrüsentuberculose für die Entstehung der tuberculösen Pericarditis.

Aber nicht nur die tuberculösen Erkrankungen der Lymphdrüsen des Mediastinums, von welchen besonders die zwischen Aorta, Pulmonalvenen und der hinteren Fläche des Herzbeutels in Betracht kommen und die unter normalen Verhältnissen kaum erbsengrosse Gebilde darstellen, sind für die Pathogenese der Pericarditis von grosser Bedeutung, sondern alle Erkrankungen, welche mit entzündlichen Einschmelzungen oder Erweichungen derselben einhergehen, ja selbst die so häufig vorkommende Melanose der genannten Lymphdrüsen verdient in Bezug auf die Pathogenese der Pericarditis eine grosse Beachtung. Zwar haben Eternod und andere über mehrere Fälle von Durchbruch melanotisch erweichter Drüsen in den Herzbeutel mit totaler oder partieller Verlöthung der Pericardialblätter berichtet, allein man scheint diesen Verhältnissen bisher doch zu wenig Beachtung geschenkt zu haben.

Die totalen Verwachsungen des Herzbeutels sind bekanntlich recht häufig. In den meisten Fällen wird man natürlich eine Ursache für dieselbe nachzuweisen im Stande sein, indem sie sich bei Herzfehlern, im Gefolge eines Gelenkrheumatismus, einer Pleuritis oder Pneumonie, den bereits erwähnten Erkrankungen des Oesophagus und des Mediastinums etc. vorfinden. In einer ganzen Reihe von Fällen gelingt jedoch ein derartiger Nachweis nicht; das entzündliche Stadium der Pericarditis ist anamnestisch völlig symptomenlos verlaufen und die Obsolescenz des Herzbeutels wird als zufälliger Nebenbefund bei der Section erhoben; von den genannten Primärerkrankungen ist keine Spur zu entdecken, höchstens finden sich die Lymphdrüsen des

Mediastinums melanotisch und indurirt. Es sind das Beobachtungen, welche in der That garnicht selten vorkommen und wenn ich auch keine bestimmten Zahlen angeben kann, so darf ich sie wohl nach den Beobachtungen am hiesigen pathologischen Institut auf circa 2% aller Pericarditiden taxiren.

Nur einen derartigen Fall will ich hier nur kurz schildern. Es handelte sich um einen 65 Jahre alten Mann, welcher an chronischem Bronchialcatarrh und geringem Lungenemphysem erkrankt, marastisch zu Grunde ging. Anamnestisch konnte eine Erkrankung des Pericards nicht festgestellt und während des kurzen Krankenlagers von Seiten des Herzens nur die Symptome der Herzschwäche nachgewiesen werden.

Beide Lungen fanden sich nicht verwachsen; nur die vorderen Ränder etwas emphysematös gedunsen, wie sie im höheren Alter die Norm zu sein pflegen. Die Lungen vollkommen lufthaltig, stark schwarz pigmentirt. Der Osophagus normal. Die Bronchialschleimhaut ziemlich stark injicirt und gelockert; am Anfangstheil des rechten Bronchus 3 kleine schwarze Flecken, aus denen bei Druck auf die Umgebung keine schwarze Flüssigkeit ausdrückbar ist.

Der Herzbeutel in ganzer Ausdehnung fest verwachsen. Das Herz kleiner, sehr schlaff. Die Muskulatur beider Ventrikel normal dick, aber sehr blass und schlaff. Klappenapparat durchaus normal. Beim Versuch die Verwachsungen des Pericards zu lösen, was fast überall leicht gelingt, kommt man oben gegen die Umschlagstelle des Pericards, zwischen Aorta und der oberen Hohlvene, an eine Stelle, an welcher die Adhaesionen schwarz pigmentirt sind. Auch diese Adhaesionen lassen sich ziemlich leicht lösen, bis man an der Umschlagstelle selbst eine etwas festere Fixation trifft. Nach Lösung dieser gelangt man in eine kaum erbsengrosse, mit grauschwarzer Flüssigkeit und einigen ganz kleinen schwarzen Bröckeln gefüllte

Höhle, welche im Centrum einer etwa bohnengrossen, schwarz pigmentirten, aussen derb indurirten Lympfdrüse liegt. Diese letztere liegt dem rechten Bronchus unmittelbar an und die schwarzen, hierselbst gefundenen Flecken erweisen sich auf dem Durchschnitt mit dieser im Zusammenhang. Die schwarze Pigmentirung der Verwachsungsmembranen findet sich in der Ausdehnung von 1,5 cm, von dem kleinen Erweichungsherd der indurirten Bronchialdrüse nach unten und seitlich gleichmässig ausstrahlend.

Diese Beobachtung, der ich noch eine Reihe anderer, weniger characteristischer anreihen könnte, beweist zweifelsohne, dass eine im Centrum erweichte, melanotisch indurirte Lymphdrüse des hinteren Mediastinums, zwischen Aorta und oberer Hohlvene, in das Pericard durchgebrochen war, ihren Inhalt in die Pericardialhöhle ergossen hatte und zu einer Entzündung des Pericards Veranlassung gegeben hatte. Dieser Durchbruch ist offenbar vollkommen symptomenlos verlaufen, schon vor langer Zeit eingetreten, wofür die gleichmässig feste bindegewebige Verwachsung der Pericardialblätter spricht. Da es sich offenbar um einen vollkommen gutartigen Lympfdrüseninhalt handelte, ist es wohl sofort zu einer productiven Entzündung gekommen, so dass die Durchbruchstelle sofort allseitig abgekapselt und die ergossenen pigmentirten Fremdkörper in die neugebildeten bindegewebigen Adhaesionen eingelagert wurden, wo sie nun als dauernde Zeugen uns den Weg weisen, auf welchem die Ursache für die Verwachsungen in die Pericardialhöhle einbrach.

Alle die hier kurz besprochenen Erkrankungen des hinteren Mediastinums weisen unzweideutig auf die grosse Bedeutung hin, welche die entzündlichen Veränderungen der in dem hinteren Mediastinum gelegenen Gebilde, insbesondere der Lymphdrüsen, für die Pathogenese der Pericarditis haben und in dem Maasse als diesen hier nur kurz ge-

schilderten Verhältnissen das richtige Verständniss entgegengebracht wird, wird auch die jetzt noch herrschende Anschauung, dass es eine „primäre“ oder „spontane“ Pericarditis giebt, immer mehr an Boden verlieren.